

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N° 910

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques, Léon, Etienne, Georges RIEZ

Né le 2 Septembre 1933 à MONTELIMAR (Drôme)

Présentée et soutenue publiquement le 1963

EFFETS DE L'HORMONE CORTICOTROPE
HYPOPHYSAIRE (ACTH) ET DE
LA CORTISONE DANS LES HELMINTHIASES
EXPERIMENTATION ET RÉSULTATS CLINIQUES

Président : Monsieur H. GALLIARD (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS - VI

1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1960

N° 910

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Jacques, Léon, Etienne, Georges RIEZ

Né le 2 septembre 1933 à MONTEILIMAR (Drôme)

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le 22 novembre 1960

--:-

EFFETS DE
L'HORMONE CORTICOTROPE HYPOPHYSAIRE (ACTH) ET
DE LA CORTISONE DANS LES HELMINTHIASES
EXPERIMENTATION ET RESULTATS CLINIQUES



Président : Monsieur H. GALLIARD (Professeur)

--:-

D. P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1963



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BENARD (H), BUL-
LIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), DEBRE (R),
FEY (B), GALLIARD (H), GASTINEL (P), HALPHEN (E),
HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G),
LAVIER (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P),
MOCQUOT (P), MONOD (R), MOUQUIN (M), MOREAU (R),
MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT,
PETIT-DUTAILLIS (D), PIEDELIEVRE (R), QUENU (J),
RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L),
VERNE (J)

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR CORDIER (G)

2e ASSESSEUR CASTAIGNE

I - PROFESSEURS

I^o- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F)
	{ SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P)
Histologie	GIROUD (A)
Hygiène et médecine préventive	N
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	DEROBERT (L)
Microbiologie (Bactér. et vir.)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	BRUMPT
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	N....
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

MM.

Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique générale	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et chi- rurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Melle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	N...
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin	LEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales (Pitié	CORDIER (C)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (F)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAIN

Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut)	LENEGRE (J)
(Broussais)	SOULIE (P)
(Cochin)	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médi- (Cochin)	BROUET (G)
cales (Hôtel-Dieu)	BARIETY (M)
(Lariboisière)	SEZE (S.de)
(Pitié)	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine)	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque)	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes))	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)

MM.

Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	(BOUR (H)
	(LHERMITTE (F)
	(PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCE-AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL (C)
	(COUINAUD (C)
	(GILLOT (C)
	(OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS pr.s. ch.
	(ABELANET (R)
	(BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	(CHOMETTE (G) GOUYGOU (Ch)m.conf. MEZELOFF (Ch.) ORCEL (L) PAILLAS (J)
Anesthésiologie	(KERN (E.) VOURC'H (G) BARBIER (P) CHRISTOL (D) Le MINOR (L) TOURNIER (P)
Bactériologie	(BAULIEU (Et)m.conf. BOURILLON (R) CARTIER (P) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P) KRUEH (J) JEROME (H)
Biochimie médicale	(PLAS -(F)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports }	(BOIRON (M) DENOIX (P) MATHE (G) SELIGMANN (M) CIVATTE (J) DUPERRAT (B) LEDOUX-LEBARD (G) BESSIS (M) BILSKI-PASQUIER (G) DAUSSET (J) DUHAMEL (G) COUJARD (R)pr.s.ch. MAROIS (M) RACADOT (J) BESANÇON (F) COLMET (A) BOYER (J)pr.s.ch. BLANCHER (G) CORRE-HURST (Mme L) SAPIN-JALOUSTRE (H) BASTIN (R) DUPONT (V)
Carcinologie	
Dermato-Syphiligraphie	
Electro-Radiologie	
Hématologie	
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Maladies infectieuses	

	MM.
Médecine légale	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
	(HADENGUE (A)
Médecine du travail	ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	PERTUISET (B)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(Le LORIER (G)
	(LEVY (J)
	(MORIN (P)
Obstétrique	MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(SENEZE (J)
	(SUREAU (C)
	(THOYER-ROZAT (J)
	(BREGEAT (P)
Ophtalmologie	(DUBOIS (A)
	(SARAUX (H)
	(JUDET (R)
Orthopédie	(MEARY (R)
	(POSTEL (M)
	(RAMADIER (J)
	(DEBAIN (J)
Oto-rhino-laryngologie	(PIALOUX (P)
	(GOLVAN (Y)
Parasitologie	(LAPIERRE (J)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P)
	(CAUCHOIX (J)
	(CERBONNET (G)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch.)
	(DUBOST (Cl.)
Pathologie chirurgicale	FAUREL (J)
	FLABEAU (F)
	GARBAY (M)
	GARNIER (H)
	GAUDART-d'ALLAINES
	(Cl.de)
	GERMAIN (A)
	LATASTE (J)
	LEVEQUE (B)
	LOYGUE (J)
	MERCADIER (M)

MM.

Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P) POLONOVSKI (C) ROSSIER (A) VIALATTE (J)
Pharmacologie	(BOISSIER (J) LECHAT (P) BARRES (G) DEJOURS (P)
Physiologie	(DURAND (J) GIRARD m.conf. HUGELIN (A) SCHERRER (J) CHANTEUR (J) GOUGEROT (L)m.conf. pr.s.ch.
Physique médicale	(GREMY (F.)m.conf. MILHAUD (G) PELLERIN (P) ROUCAYROL (J.Cl) TUBIANA (M)m.conf.
Pneumo-phtisiologie	(KREIS (B) MEYER (A) RENAULT (P)
Psychiatrie	(PICHOT (P) DENIKER (P)
Psychiatrie infantile	(DUCHE (D) FLAVIGNY (H) LAPRESLE (J)
Rhumatologie	(DELBARRE (F) CERNEA (P)
Stomatologie	(CHAPUT(Mme A)m.c.agr. GRELLET (M) CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	(LAMOTTE (M) MARCHE (J) AUVERT (J)
Urologie	(MOULONGUET (A) QUENU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J)
----------	-------------

	MM.
Clinique chirurgicale	{ ABOULKER (P)
	{ AMELINE (A)pr.s.ch.
	{ VERNE (J.M)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M)
	{ RAMBERT (P)
	{ THIEFFRY (S)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J)
	{ MAYER (M)
Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P)
	{ OFFRET (G)
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	MADURO (R)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R)
Clinique psychiatrique	BARUK (H)
Clinique urologique	KUSS (R)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROP(P)pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J)pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE { BOLTANSKI (E) SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE { LAUNAY (C)

Secrétaire général de la Faculté	M LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	} M le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'His- toire de la Médecine	
Conservateur	
	Mlle DUMAITRE (P)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J), FORGET (F)
	{ Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G)
	{ QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent être
considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Père et de mon Oncle,

Qui m'ont orienté vers les
études médicales

A ma Mère,

En témoignage de mon
affection et en reconnais-
sance des sacrifices
qu'elle a consentis pour
moi

A mes chers Parents

et

Grands-Parents

En témoignage de mon
affection.

A mon Président de Thèse,

Monsieur le Professeur H. GALLIARD,
Professeur de Parasitologie à la
Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie Nationale de
Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette
thèse

En hommage de respectueuse
reconnaissance

A Monsieur le Docteur L.C. BRUMPT,
Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris

Dont j'ai particulièrement
apprécié l'enseignement

A Monsieur le Professeur agrégé CHABAUD,

Qui nous a toujours aidé
de ses sages conseils
et dont l'aide nous
fut très précieuse

A tous les collaborateurs
du Laboratoire de Parasitologie
de la Faculté de Médecine de Paris

A Messieurs les Membres
de mon Jury de Thèse

EFFETS DE
L' HORMONE CORTICOTROPE HYPOPHYSAIRE (ACTH)
ET DE LA CORTISONE DANS LES HELMINTHIASES
EXPERIMENTATION ET RESULTATS CLINIQUES
-:-:-

INTRODUCTION

--

Depuis quelques années, on assiste à une évolution constante dans les conceptions concernant les propriétés de la Cortisone et de l'ACTH. Primitivement, leur action anti-inflammatoire faisait craindre une recrudescence des états infectieux, par suite de la neutralisation des réactions inflammatoires.

Mais en fait, à part quelques cas illustrant ces conceptions, on devait bientôt assister à un afflux d'observations démontrant le caractère bénéfique de ces hormones anti-inflammatoires dans la typhoïde (ROCHE et coll. 1950), la pneumonie (FINLAND), la méningo-coccémie (NELSON et GOLSTEIN 1951), les staphylococcémies (T. BERTRAND, FONTAINE, et P. CHEYNROL 1952).

Cependant, l'emploi de l'ACTH et de la Cortisone n'est pas dénué de tout danger. Leur action thérapeutique est réelle. Mais les incidents apparaissent dès que le traitement devient intensif et prolongé. On assiste alors aux phénomènes de rétention du sodium, d'élimination du potassium ainsi qu'aux effets métaboliques de catabolisme protidique et à l'effet hypophysaire.

En fait, ces inconvénients intéressent peu le domaine des parasitoses qui ne sont presque jamais justiciables de ces traitements

longs et énergiques.

En ce qui concerne les effets de l'ACTH et de la Cortisone dans les parasitoses à PROTOZOAIRE SANGUICOLES on se trouve devant des résultats contradictoires, tant chez les animaux d'expérience, que chez l'homme (H. GALLIARD). Dans la TRYPANOSOMOSE, la Cortisone possède une action réelle sur le pouvoir ANTIGENIQUE des TRYPANOSOMES pathogènes. Les modifications morphologiques cycliques qui surviennent au cours de l'évolution de l'infection le démontrent suffisamment. Mais chaque espèce d'animal d'expérience a sa réaction propre aux infections et aux hormones, réaction qui peut être parfois totalement différente de celles d'une espèce voisine.

De plus, dans la TRYPANOSOMOSE, le moment choisi pour commencer le traitement anti-inflammatoire a une importance particulière. Il n'y a d'effet aggravant de la cortisone que si elle est administrée avant l'inoculation. Par contre, l'infection peut être améliorée, si l'injection de cortisone survient après le début de la maladie, à un stade où peut s'établir un certain degré d'immunité.

Pour entrer dans le domaine du parasitisme par les HELMINTHES, il faut souligner le fait que les épisodes inflammatoires aigus y sont assez rares, bien que des chocs anaphylactiques mortels puissent se produire dans certains parasitismes bénins. Mais ce sont surtout les DISTOMATOSES hépatiques et certaines BILHARZIOSES qui sont susceptibles d'amener les manifestations de ces épisodes aigus.

Parmi les HELMINTHIASES, c'est encore la TRICHINOSE qui se place au premier rang pour ce qui est de la thérapeutique par les hormones anti-inflammatoires.

-:-

ETUDE EXPERIMENTALE

--:

I - Effets de l'ACTH et de la CORTISONE dans la TRICHINOSE expérimentale

Avant toute chose, il convient de préciser que l'ACTH et la Cortisone n'ont par elles-mêmes, aucune propriété parasiticide, leur action salvatrice au cours de certains épisodes aigus étant due surtout à leur pouvoir d'inhibition vis-à-vis des phénomènes inflammatoires et allergiques.

Le choix des animaux réceptifs pose toujours beaucoup de problèmes, souvent difficiles à résoudre. Or, ici, pour la TRICHINE, on se trouve en présence d'un parasite qui s'adapte aisément à toutes les races de mammifères. L'expérimentation de l'ACTH et de la Cortisone s'est donc, ainsi, trouvée facilitée.

STONE et GOODWIN (1954) ont d'abord remarqué que l'ACTH rend la Souris légèrement plus réceptive pour la TRICHINE. Chez les Souris traitées, comme chez celles qui ne le sont pas, l'éosinophilie se manifeste à la 3^e semaine. Il existe également la même simultanéité, en ce qui concerne l'apparition des anticorps, le 25^e jour dans les deux groupes d'animaux et à des taux identiques. Au point de vue histologique, aucune différence de degré d'inflammation, d'infiltration

cellulaire et le nombre des larves encapsulées est le même.

Par contre, la cortisone augmente la réceptivité des animaux vis-à-vis de la trichine, dans des proportions bien plus importantes que l'ACTH. De même, la mortalité des animaux ainsi traités est très supérieure à celle des témoins infestés. La Cortisone, également, supprime, chez ces animaux, l'éosinophilie qui se manifeste normalement chez les témoins.

Dans aucun cas, l'association ACTH-antibiotiques et cortisone-antibiotiques ne réduit la mortalité. De plus, STONER et GOODWIN, en 1955, ont remarqué que la Cortisone supprime toute résistance acquise par une primo-infestation, alors que l'ACTH n'augmente pas de façon manifeste la mortalité des Souris déjà immunisées et réinfestées.

En 1955, également, C.M. COKER constate chez la Souris que la Cortisone facilite la formation, dans l'intestin, d'un nombre de Trichines adultes bien plus grand et, dans les muscles, d'une quantité bien plus importante de larves. Et, lorsque le traitement dure au moins 30 jours, la Cortisone supprime la myosite généralisée et l'infiltration cellulaire, phénomènes intenses dus aux larves. Un traitement plus court n'empêche pas la production de l'inflammation, tandis que le nombre des larves ne subit aucune réduction (ce qui tendrait à prouver que l'on se trouve alors en présence d'une inflammation d'origine allergique, sans influence immunisante contre les larves).

La Cortisone supprime l'immunité des Souris déjà immunisées par une primo-infestation,

et, par ailleurs, la Cortisone empêche les Souris neuves d'acquérir la résistance à la surinfection qui apparaît normalement au bout de 10 à 14 jours après l'infestation chez les animaux non traités.

En 1957, MARKEL et LEWIS remarquent qu'après un traitement d'un mois par la Cortisone, les Rats traités étaient légèrement plus infestés que les Rats témoins, alors qu'au bout de 60 jours de traitement par la Cortisone, le nombre des parasites augmentait dans d'énormes proportions.

De même, en cas de réinfestation, on assiste à l'installation d'un parasitisme musculaire intense chez les Rats déjà traités par la Cortisone, alors que chez les témoins, le parasitisme musculaire reste sensiblement inchangé.

Le taux des anticorps reste élevé après 30 jours de ce traitement. Par contre au 60e jour, il se négative presque entièrement.

Comment expliquer alors l'absence d'immunité contre la réinfestation, au 30e jour du traitement cortisonique, alors même que l'on se trouve en présence d'une importante circulation d'anticorps ? Pour MARKEL et LEWIS, ce phénomène serait dû à la suppression, par la Cortisone, de l'hypersensibilité tissulaire de la muqueuse de l'intestin qui joue de toute évidence le rôle principal dans la résistance à la réinfestation.

Par leurs observations sur les variations de poids, sur l'évolution de l'éosinophilie, sur la réaction des tissus vis-à-vis des parasites, sur la survie, R.A. LORD et coll.

ont comparé les effets de l'ACTH et de la Cortisone dans la trichinose expérimentale du Rat.

Chez l'animal traité par l'ACTH et infesté, le développement staturo-pondéral n'est pas perturbé, tandis que les témoins infestés et n'ayant pas reçu d'ACTH, présentent une perte de poids sensible. Malgré tout l'ACTH ne peut pas empêcher l'animal de maigrir lorsque celui-ci subit un parasitisme plus important.

Chez les Rats infestés et traités par l'ACTH, la perte de poids n'est que de 6 p. cent avec 1.000 larves infestantes. Cette perte de poids est, par contre, de 30 p. cent chez les Rats infestés identiquement, mais non traités. La différence d'amaigrissement entre les deux lots d'animaux tend à devenir nulle lorsque l'on administre des doses de l'ordre de 5.000 larves.

Pour ce qui est de la Cortisone, il n'y a aucune différence de perte de poids entre les animaux traités et non traités quelle que soit la dose de larves infestantes. De plus la Cortisone augmente considérablement la mortalité, en joignant son propre effet toxique à celui du parasite, lorsque l'on intensifie l'infestation expérimentale.

La cortisone provoque la mort de 50 p. cent des animaux. En dehors de sa toxicité propre, elle n'a aucun effet protecteur vis-à-vis de la TRICHINOSE, alors que l'ACTH diminue très nettement la mortalité et permet la survie de presque tous les animaux traités, même lorsque cette hormone n'est administrée qu'à l'acmé de l'infection.

Il faut noter cependant qu'après 60 jours, l'acuité des phénomènes parasitaires chez les Rats ayant survécu, diminue considérablement. On entre dans une phase de parasitisme torpide. L'amaigrissement cesse. La courbe de poids devient ascendante chez les animaux traités, comme chez ceux qui ne l'ont pas été, sans être influencée par l'ACTH ou la Cortisone.

Le taux de l'éosinophilie diminue légèrement sous l'effet de l'ACTH : le maximum de la courbe est retardé de 5 jours (normalement chez le Rat non traité, l'éosinophilie provoquée par la trichinose atteint 10 à 12 p.cent le 10e jour et retourne graduellement à zéro au 30e jour).

Par contre, la cortisone fait disparaître l'éosinophilie du Rat atteint de trichinose (ou de toute autre parasitose éosinophilogène).

Il existe également une action de l'ACTH sur les réactions tissulaires. En présence de cette hormone, l'inflammation se traduit par la multiplication des monocytes et des cellules éosinophiles, le nombre de larves trouvées est inférieur à celui des témoins. Il faut cependant ajouter que ce dernier fait n'est vérifiable qu'en dehors des cas d'infestations massives.

La cortisone, de son côté, supprime presque totalement la réaction inflammatoire, tout en permettant à un nombre de larves 10 fois supérieur à celui des animaux témoins, de parasiter les muscles des Rats traités. Ces larves ne s'encapsulent pas.

Ces phénomènes sont dus sans nul doute à la disparition de la réaction tissulaire au niveau des muscles et de l'intestin, sous l'action de la cortisone, ce qui facilite la pénétration des larves et leur permet de subsister sans encapsulement. Ainsi l'exposition des tissus de l'hôte aux métabolites larvaires est bien plus facile, et dure plus longtemps.

Pour R.A. LORD, l'ACTH agit par la mise en jeu non seulement de la cortisone, mais aussi de nombreuses autres hormones qui n'apparaissent pas lorsque l'on n'injecte que de la cortisone.

Cette hypothèse explique toute l'étonnante différence d'action existant entre l'ACTH et la Cortisone.

On peut donc dire, pour résumer les résultats de ces expériences, que, si l'on doit éviter d'employer la cortisone dans la trichinose humaine, par mesure de prudence, on a, par contre, tout intérêt à faire entrer l'ACTH dans la thérapeutique de cette parasitose chez l'homme.

II - L'ACTH et la Cortisone dans la BILHARZIOSE expérimentale

Les effets nocifs de la Cortisone ne se rencontrent pas de façon identique dans toutes les parasitoses à Helminthes.

COKER (1957-1958) a soumis des Souris parasitées par des SCHISTOSOMES (S. MANSONI) à l'administration de cortisone. Ce traitement, commencé bien avant l'infestation,

poursuivi longtemps après, n'a pas modifié la réceptivité des Souris vis-à-vis de SCHISTOSOMA MANSONI. Il semblerait même, par comparaison avec les animaux témoins que cette hormone aurait rendu les Souris traitées, plus résistantes.

Ce fait est également mis en évidence par les travaux de WEISSMAN et HUNTER (1959) qui, après avoir compté le nombre de vers trouvés dans la veine porte et le foie des Souris, 6 semaines après une exposition à 50 CERCAIRES, ont trouvé que les Souris traitées par la Cortisone étaient moins parasitées que les témoins. Cet effet protecteur de la cortisone reste le même quelle que soit la dose, le moment et le nombre des injections.

Cependant, la cortisone garde ses effets toxiques ; c'est ainsi que NAGATA et coll. (en 1956) chez des Souris infestées par SCHISTOSOMA JAPONICUM, et, ayant subi des injections de Cortisone, ont observé les répercussions de ce traitement sur le parenchyme hépatique. Ils ont constaté une baisse de poids total du foie qui perd une partie de sa réserve de Glycogène, alors que les réserves lipidiques augmentent considérablement.

Il existe, de plus, sous l'effet de la cortisone une inhibition de la pénétration des MUCOGLYCOSIDES dans les fibres conjonctives des foyers parasités. Ceci s'accompagne d'une dégradation rapide de l'état général des animaux traités. L'amaigrissement est important. La mortalité augmente nettement.

Effets de la Cortisone et de l'ACTH sur la
spécificité parasitaire et l'immunité d'âge

L'ACTH et la Cortisone peuvent également agir sur la spécificité parasitaire. Ce fait est vérifiable pour les parasites qui, à l'inverse de la Trichine, sont étroitement adaptés à un hôte. Ces helminthes ne peuvent alors parasiter des hôtes inhabituels que si ces derniers sont préalablement préparés à ces infestations par un traitement à l'ACTH ou à la Cortisone. La spécificité parasitaire ainsi supprimée des animaux, antérieurement réfractaires, deviennent alors sensibles à de nouveaux parasites. De plus, ces hormones sont capables de rendre à des animaux âgés une réceptivité de jeunes, en inhibant leur immunité d'âge.

Les travaux de H. GALLIARD et BERDONNEAU ont montré en 1953, chez le Chien, l'action de la Cortisone sur sa réceptivité à la STRONGYLOIDOSE humaine.

Un Chien âgé avait tout d'abord été soumis à des applications massives de larves infestantes durant deux années. Le résultat de cette première expérience fut négatif. Une dose quotidienne de 25 mg de Cortisone fut alors administrée durant 8 jours et fut suivie de l'application sur la peau de l'animal de 2000 larves infestantes. Les injections de Cortisone furent encore poursuivies durant 8 jours. Les premières larves firent leur apparition dans les selles, en nombre sans cesse croissant, au 15^e jour. Il y avait 770 larves par gramme de selle au 27^e jour. Puis leur nombre diminua et devint finalement négatif le 40^e jour. Cette infestation fut également suivie d'une

éosinophilie qui au 23e jour était de 14 p.cent, avec retour au taux normal vers le 45e jour. Le test de Thorn, négatif le 3e jour, devint positif après la guérison, le 93e jour.

La même expérience fut répétée. Mais cette fois-ci le second Chien fut infesté avec 20.000 larves. Le nombre de larves retrouvées dans les selles le 14e jour est de 1400 par gramme, 800 le 20e jour et 500 le 30e jour. C'est alors, du 27e au 33e jour qu'est administrée la Cortisone à la dose quotidienne de 25 mg.

Les larves ont pu être trouvées dans les selles jusqu'au 180e jour.

Parallèlement trois autres Chiens du même âge furent également infestés par 20.000 larves, sans être traités par la Cortisone. Les larves disparurent de leurs selles 34 à 40 jours après leur infestation.

Des Souris blanches naturellement réfractaires à *STRONGYLOIDES RATTI* furent infestées par ce parasite, après avoir reçu des doses de Cortisone variant de 100 mg à 12 mg par kilogramme de poids. Ce travail fut effectué par E. ROMAN en 1956.

H.T. BUGGS a réussi en 1959 à infester le Rat blanc par un filaridé, le *LITOMOSOIDES CARINII*, parasite du Cotton-Rat. Le Rat blanc n'étant jamais parasité par ce filaridé on peut parler ici d'un état réfractaire absolu.

Après chaque essai d'infestation chez cet hôte anormal, la présence d'anticorps est

d'ailleurs objectivée par le précipité qui se forme au niveau de l'orifice buccal des LITOMOSOIDES CARINII plongées dans un anti-sérum spécifique.

Mais si, de six à dix jours avant l'infestation, on donne chaque jour au Rat blanc, une dose de 30 à 50 mg par kilogramme de poids de cortisone, on le rend réceptif à ce parasite inhabituel, que l'on retrouve en aussi grande quantité que chez le cotton-Rat, au bout de 25 jours.

Cependant, chez le Rat blanc le LITOMOSOIDES CARINII n'arrive pas à un développement complet. Si le traitement par la cortisone a été mis en train avant l'infestation, le sérum des Rats blancs ne contient pas d'anticorps, alors que les anticorps apparaissent lorsque le début du traitement est contemporain de l'infestation. La cortisone injectée chaque jour à la dose de 30 mg par kilogramme de poids inhibe la réponse cellulaire vis-à-vis de LITOMOSOIDES CARINII, empêchant les larves de s'encapsuler dans la cavité pleurale des Rats blancs, sans qu'il y ait, par ailleurs, augmentation du nombre de larves qui parcourent complètement leur cycle de migration. Ces faits ont été constatés en 1959 par OLSON.

La suppression de l'immunité d'âge par la Cortisone fut démontrée en 1958 par E. ROMAN. Après avoir préalablement traité durant une semaine, des Rats et des Souris âgés avec de l'acétate de Cortisone (10 à 25 mg/kg/jour), il a réussi à les rendre réceptives à hyménolepis fraterna. Le traitement a été continué durant tout le temps de l'expérience. Normalement HYMENOLEPIS

FRATERNA ne se rencontre que chez de jeunes Souris et de jeunes Rats.

III - Effets de l'ACTH et de la Cortisone sur l'éosinophilie d'origine parasitaire

Lorsque le nombre absolu des éosinophiles du sang dépasse deux cents par mm³ (0,5 à 2 p.cent environ) on parle d'éosinophilie. Les causes de cette éosinophilie sont encore mal élucidées. L'hyperéosinophilie se rencontre dans certaines leucémies, dans l'asthme, les dermatoses, certaines intoxications, après les injections d'antibiotiques, dans les résorptions d'épanchements, la radiothérapie, au cours de certaines maladies infectieuses et dans les Helminthiases.

Le taux de l'éosinophilie peut être influencé par l'action des hormones sécrétées par la corticosurrénale. Cette sécrétion d'hormones, du type de l'hydrocortisone, est génératrice de modifications métaboliques diverses, ainsi que de l'éosinopénie.

Cette sécrétion hormonale est sous la dépendance d'une stimuline, hormone d'origine hypophysaire, l'ACTH qui est une substance éosinopénisante typique. Cependant le mécanisme de l'éosinopénie est mal connu. On sait que les hormones cortisonoïdes sont incapables à elles seules de lyser les éosinophiles.

F. DELBARRE et G. LOZAN ont, en 1957, émis les hypothèses suivantes : l'éosinopénie serait provoquée par "une séquestration des éléments dans le système réticulo-histiocy-

taire" ou alors "action lytique d'un catabolite dont la synthèse serait augmentée dans l'hyper-corticisme".

Cependant, pour obtenir une réponse, l'ACTH doit agir sur une surrénale normale. Ceci permet d'expliquer l'irréductibilité de certaines éosinophilies après injection d'ACTH.

Peut-on distinguer les éosinophilies d'origine parasitaire des autres éosinophilies d'après les effets de l'ACTH et de la Cortisone ? Les résultats du Test de Thorn à l'ACTH permettent-ils avec une constance suffisante de différencier les éosinophilies parasitaires des autres éosinophilies ? Avant de citer les travaux concernant ce problème il faut mettre en relief tout ce qui sépare le test de Thorn, du traitement par l'ACTH qui équivaut à un test de Thorn prolongé à l'ACTH-retard (ACTH zinc, ou ACTH-gélatine, ou Polyphloreto1-ACTH) et également du test intraveineux qui stimule de façon progressive la Corticosurrénale.

En 1951, W.M. DAVIS et H. MOST ont étudié les fluctuations de l'éosinophilie au cours du traitement, par l'ACTH, de la trichinose et des BILHARZIOSES aiguës. En général, durant toute la période du traitement l'ACTH amène une diminution nette de l'éosinophilie dont la courbe, dès la fin du traitement, remonte à un taux supérieur au taux initial et se maintient ainsi même après retour à une température normale et cessation des symptômes de la phase aiguë, sans provoquer aucune manifestation clinique particulière.

Dans un cas observé par les deux auteurs,

200 mg d'ACTH/jour, durant 17 jours, firent tomber à 5 p.cent une éosinophilie qui était à 45 p.cent avant le traitement. Après être tombé de 7100 à 60, le nombre absolu des éosinophiles remonta ainsi à 9300 le mois suivant.

H. MOST, pour sa part, constate la suppression momentanée de l'éosinophilie après guérison de deux cas très graves. Avec 10 mg d'ACTH, LUONGO, REID et WEISS (en 1951) obtiennent chez un malade, en 4 heures, une notable réduction du nombre des éosinophiles qui passent de 10.300 à 3.900. Après 4 jours de traitement à raison d'une injection de 10 mg d'ACTH toutes les 4 heures le nombre des éosinophiles tombe à 1900. Ce nombre se stabilise ainsi quelque temps et remonte ensuite. Chez le Cobaye infesté expérimentalement, qui reçoit une dose quotidienne de 20 mg d'ACTH, les éosinophiles passent de 930 à 98 en 48 heures.

DAVIS et MOST observent un cas dans lequel l'éosinophilie tombe de 45 p.cent à 5 p.cent après 17 jours de traitement et remonte ensuite à 55 p.cent lorsque le malade guérit.

WARTER et MOISE, en 1953, rapportent l'observation d'un cas de Loa-Loa traité par l'ACTH qui provoque une chute du nombre des éosinophiles qui, primitivement au nombre de 5410, ne sont plus, huit heures après, que 820.

A la Guadeloupe, DESCHIENS, MAUZE en 1952, DESCHIENS, LAMY, ESTIVAL en 1953 remarquent la persistance d'une hyperéosinophilie à un taux constant dans un cas d'ascaridiose et un cas d'anguibulose, malgré l'administration

continue de cortisone, et non plus d'ACTH. Par contre les auteurs ont constaté une éosinopénie dans des cas d'éosinophilie dite "tropicale", après un traitement ayant comporté 5 à 7 injections I.M. de cortisone à raison de 100 mg par injection, à intervalles de 48 heures, jusqu'à la dose totale de 500 à 700 mg. Cependant cette éosinopénie ne fut pas obtenue dans un cas d'anguibulose traitée par de la Cortisone par voie buccale, à la dose de 200 mg/jour durant 10 jours.

H. GALLIARD a observé, chez les Africains atteints d'hyperéosinophilie, la grande variabilité des résultats de la cortisone administrée par voie buccale, à la dose de 200 mg/jour. Malgré tout, ce traitement a provoqué une forte éosinopénie chez 6 Européens. Le nombre des éosinophiles augmenta rapidement après la cessation du traitement.

Chez un enfant atteint de LARVAMIGRANS viscérale, NICHOLS, BEAVER, CARRERA et STAGGER (1956) entreprennent un traitement par la Cortisone per os à raison de 150 mg par jour, traitement qui dure 40 jours. L'éosinophilie qui est de 54 p.cent au début, tombe à 4 p.cent après le deuxième jour du traitement et reste à ce taux tant que dure cette thérapeutique. Neuf jours après la fin de celle-ci, l'éosinophilie est déjà remontée à 32 p.cent.

Néanmoins, pour H. GAILLARD, les éosinopénies temporaires après traitement par la Cortisone et l'ACTH, le caractère rebelle de ces éosinophilies, ne permettent pas d'affirmer avec certitude une origine parasitaire. Ces caractères se rencontrent dans beaucoup d'éosinophilies de causes diverses, la per-

sistance de l'agent éosinophilogène, expliquant le caractère temporaire de l'effet éosinopéniant de la Cortisone et de l'ACTH. Il est très rare que la cortisone n'agisse que sur un état strictement et seulement allergique : dans ce cas unique, son effet est définitif.

La Cortisone et l'ACTH dans les éosinophilies dues aux extraits d'Helminthes

En 1951, STUDER et FUST, après le traitement par la Cortisone d'un Cobaye sensibilisé par des extraits d'ascaris, observent que l'hyperéosinophilie diminue considérablement et que la sensibilisation disparaît. Les manifestations cliniques et le shock habituellement constatés au cours des réinoculations successives diminuent d'intensité de façon très nette. Les Cobayes requèrent une injection de 20 mg d'extrait aqueux par kg de poids. Lorsque l'on commence le traitement avant d'injecter les extraits d'ascaris, on constate une éosinophilie tissulaire minime au point d'injection sans que l'on puisse déceler de modifications leucocytaires et histiocytaires.

De plus, si l'on soumet des animaux préalablement sensibilisés, à un aérosol d'antigènes, après les avoir traités par la Cortisone, les phénomènes de shock, accompagnés d'apathie, frissons, dyspnée sont insignifiants. Cependant le taux de l'éosinophilie est peu influencé par la Cortisone, tout en restant, malgré tout, inférieur à celui des animaux non traités. Si l'on injecte cette hormone à une période d'éosinophilie élevée, le nombre des éosinophiles diminue sensiblement et de façon proportionnelle aux do-

ses administrées. Les résultats ne sont pas constants, avec des variations parfois très importantes.

En général, le taux de l'éosinophilie commence à baisser 1 à 3 heures après l'injection de Cortisone. Ce n'est qu'au 2e jour que se fait la remontée de l'éosinophilie à son taux initial.

Cette expérience a été tentée sur le Rat par les mêmes auteurs qui ne sont pas arrivés à provoquer la moindre éosinophilie tissulaire ou sanguine chez cet animal, par cette méthode.

Mais en 1953 DESCHIENS, POIRIER et LAMY, après avoir sensibilisé 5 Cobayes par l'extrait de Fasciola Hepatica, ont obtenu chez ces animaux une éosinophilie permanente, non influencée par l'injection de 5 mg puis de 9 mg puis 11 mg par kg de poids dose totale atteinte au bout de 7 à 15 jours. L'ACTH est également sans action.

L'autopsie des animaux a montré des surrénales congestives avec d'importantes lésions dégénératives des cellules glandulaires corticales de la zone réticulée. Cette constatation est le point de départ de la théorie de ces auteurs qui expliquent l'hyperéosinophilie des Helminthiases par des lésions dégénératives des cellules de la cortico-surrénale.

- Le test de Thorn dans les parasitoses à Helminthes

F. DELBARRE, en 1951, pratique un test de Thorn à l'ACTH sur un malade chez lequel on

avait décelé une filariose, par intradermo-réaction. Le test est négatif.

Il faut rappeler que le test de Thorn se pratique en injectant 25 mg d'ACTH par la voie intra-musculaire. On procède ensuite, après un délai de 4 heures, à la numération des polynucléaires éosinophiles. Le test est dit positif si l'on assiste à une chute importante des éosinophiles.

En Finlande, TELKA, WAHLSTROM, KOULUMIES (1951) pratiquent le test de Thorn à l'ACTH et à l'adrénaline chez 33 malades porteurs de BOTHRIOCEPHALES (D. Latum). Le nombre des éosinophiles diminue de 50 p.cent dans presque tous les cas, l'ACTH amenant des résultats plus nets que l'Adrénaline. Les auteurs constatent néanmoins, une plus grande négativité dans les tests pratiqués chez les malades atteints d'anémie bothriocéphalique. Cependant, ces mêmes auteurs observent une chute des éosinophiles, de l'ordre de 22 p.cent chez des sujets sains, après une injection de sérum physiologique ; cette diminution est de 50 p.cent dans 4 cas.

7 cas de filariose (W. bancrofti) et 5 cas de Bilharziose (Schistosoma tuansonii) sont testés par MORALES, CASAS et SANZ en 1950 à Porto-Rico. Les auteurs pratiquent une injection d'adrénaline (0,3 mg) pour effectuer ce test de Thorn. Le résultat est chaque fois positif, sauf dans deux cas de filariose et 1 cas de bilharziose. Il faut noter, cependant, que selon les conceptions les plus récentes les effets de l'adrénaline sont dus à son action directe sur la cellule éosinophile, d'où la positivité presque constante de ce test ainsi pratiqué.

LUONGO, REID et WEISS pratiquent le test de Thorn en n'injectant qu'une dose de 10 mg d'ACTH 4 heures après, le résultat en est fortement positif.

Sept malades atteints de Trichinose, sont traités par MOLLARET, avec la cortisone. Chez l'un d'entre eux un test de Thorn pratiqué se révèle être négatif (chute des éosinophiles : 29 p.cent).

En 1953 un test de Thorn à l'ACTH est également pratiqué chez un individu porteur de Loa-Loa : le résultat est négatif (les éosinophiles sont au nombre de 5140 au début, ce chiffre décroît jusqu'à 4660, 4 heures après). Chez un autre individu parasité par *Filaria Perstans*, le résultat du test est encore négatif, malgré une diminution plus nette du chiffre des éosinophiles.

Le test de Thorn à l'ACTH est pratiqué systématiquement par H. GALLIARD, J. LAPIERRE, R. BERDONNEAU et M. LARIVIERE, en 1953. Les auteurs procèdent à une injection unique de 25 mg d'ACTH. La numération des éosinophiles est faite 4 heures après, dans le sang veineux et parfois, comparativement, dans le sang capillaire. Dans un cas les dosages des 17-stéroïdes et de la cortisone urinaire ont été effectués par le Docteur DELBARRE. Le test de Thorn a été préalablement pratiqué chez 5 sujets jeunes et normaux, en se mettant dans les conditions d'un test utilisé de façon inopinée, chez un patient non alité, et de plus, ayant pratiqué une activité normale dans les heures précédant l'expérience.

Dans un cas, où l'on avait constaté une chute de 35 p.cent des éosinophiles, l'activité et l'alimentation avaient été exagérées.

Si l'on tient compte de l'augmentation importante du nombre des leucocytes (doublé dans 4 cas) il faut considérer que l'éosinopénie est bien plus considérable que ne l'indiquent les pourcentages inscrits dans la dernière colonne du tableau I.

10 cas de Loa-Loa et de F. Perstans, sont ensuite testés par la méthode classique.

Cas n°1 : Il s'agit d'un Français de 41 ans, atteint de Loa-Loa en 1946. Traité par la Notézine. Eosinophilie à 45 p.cent. Test négatif.

Cas n°2 : Jeune sujet Français de 27 ans, de sexe masculin. Porteur de Loa-Loa depuis 4 à 5 ans a été traité pendant 10 jours, par la Notézine. Les microfilaires ont disparu. 75 p.cent d'éosinophiles après traitement. Actuellement 42 p.cent. Test de Thorn 6 mois après ce traitement: Négatif.

Cas n°3 : Jeune homme de race noire âgé de 23 ans. Filariose Loa-Loa découverte en 1952 (décembre). Lèpre tuberculeuse apparue en juillet 1952. Eosinophilie variable (11 à 26 p.cent). Test de Thorn le 28.1.53 : résultat négatif.

Cas n°4 : Jeune femme française âgée de 34 ans, porteuse de Loa-Loa. 1er test négatif le 18 mars 1953. Ensuite est institué un traitement de 10 jours par la DIETHYL

CARBAMYL-5-METHYL PIPERAZINE. Disparition des ~~filaires~~ au 8e jour. Nouveau test le 30 avril : résultat négatif, ainsi que pour un autre test effectué le 18 mai. Le dosage des stéroïdes urinaires et de la cortisonurie montre l'absence de variation de leur élimination au cours du test. Un 4e test est effectué le 10 juin, cette fois-ci avec 10 mg d'ACTH en perfusion I.V. Cette perfusion amène une considérable éosinopénie dès la 3e heure (8913 éosinophiles avant et chute à 593 à la 6e heure). La leucocytose augmente tandis que se fait le test. 24 heures après l'éosinophilie remonte à 3460. Un dernier test de Thorn classique est effectué 37 jours après, avec un résultat négatif.

La malade est ultérieurement traitée avec 100 mg de Cortisone per os, à deux reprises. L'éosinopénie a été respectivement de 50 p.cent et de 80 p.cent. Le retour au taux de départ se faisant 4 jours après cessation du traitement.

Les cas 5 à 10 : concernent six tirailleurs natifs d'Afrique occidentale, séjournant en France depuis 18 mois à 3 ans. Ages : situés entre 20 et 25 ans. Le test fut effectué avec 3 marques différentes d'ACTH avec des résultats comparables.

Leur éosinophilie est en général plus faible que celle des sujets de race blanche testés (éosinophilie de 2,5 à 14 p.cent). Dans 5 cas il y eut un abaissement léger des éosinophiles, avec cependant 2 résultats positifs. 3 cas sont douteux (baisse de 27,25 et 27 p.cent) un résultat est nettement

TABLEAU N° I - TEST DE THORN CHEZ 5 SUJETS NORMAUX

Heures	avant ACTH		4 heures après ACTH		% de la chute des éosinophiles
	Leucocytes	Eosino- philes	Leucocytes	Eosino- philes	
M. LAP.... 15 h	7.575	45	11.700	29	35 %
Mlle GAU. 12 h 45	5.620	124	11.340	52	58 %
M. GOL.... 16 h	6.200	320	5.800	190	40 %
M. LAR.... 13 h	5.350	250	8.120	108	51 %
Mlle MUR. 13 h 30	5.900	230	12.180	126	45 %

négatif (augmentation de 19 p.cent). Chez tous ces sujets la microfilariémie était faible (au maximum 6 perstans et 4,2 Loa/mm³).

Pour les cas 11 et 12 : Il s'agit de deux sujets jeunes, de race noire, originaires de la Côte d'Ivoire. Résidant en France depuis 2 ans et 6 mois. Parasités par Loa-Loa et Perstans de façon identique. Ils ont reçu 200 mg de Cortisone per os en 48 heures. Dans le premier cas la chute des éosinophiles est insignifiante au bout de 48 heures (4 p.cent). Dans le deuxième cas elle est plus importante (47 p.cent).

Le test de Thorn a été pratiqué dans 7 cas d'infestations par STRONGYLOIDES STERCORALIS (dont 1 cas mixte à SCHISTOSOME).

Cas 13 : Sujet français ayant séjourné en Indochine de 1946 à 1948. Amibiase et oeufs d'ankylostomes dans les selles trouvés en même temps que des larves de *S. Stercoralis* (en 1951). Cure - Traitement Thymol-Direxiod essence de Chénopidium. Cure à Châtel-Guyon en 1951, éosinophilie à 60 p.cent. Ensuite : deux cures de Notézine de 20 jours : absence de larves le 14.3.52. Mais en 1953 : larves retrouvées dans les selles et éosinophilie à 44 p.cent, accompagnée de douleurs gastro-duodénales. Amandement des symptômes par une cure d'Anthiomaline, sans empêcher le pullulement des larves, trouvées constamment dans les selles. Le test de Thorn est pratiqué le 14.3.53. Il est nettement négatif.

Cas 14 : Sujet français ayant séjourné au Gabon de 1951 à 1953 éosinophilie persistant entre 24 et 31 p.cent. Larves trouvées en petit nombre dans les selles le 22.2.53. Test

à l'ACTH le 4.3.53. Abaissement de 53 p.cent du nombre des éosinophiles : résultat positif.

Cas n°15 : Sujet français rapatrié d'Indochine (amibiase-paludisme) après un séjour de 18 mois, découverte en mai 1951 de larves de *S. Stercoralis*. Eosinophilie à 11 p.cent. Test le 28.1.53. Chute de 45 p. cent du nombre des éosinophiles sans modification du nombre des leucocytes : résultat douteux.

Cas n°16 : Jeune français de 25 ans. Deux ans de séjour en Indochine (amibiase-paludisme) larves d'anguilules trouvées en 1947 : 7 p.cent d'éosinophilie. Le 17.3.53: test de Thorn négatif.

Cas n°17 : Sujet français de 32 ans, a séjourné à la Martinique durant deux mois, il y a 13 ans infestation par *S. stercoralis* (Coproculture positive) Test le 4 mars 1953 : résultat négatif.

Cas n°18 : malade français rapatrié d'Indochine en 1948. Infestation par *S. Stercoralis*. Test le 16.5.1953, les éosinophiles tombent de 1550/mm³ à 560/mm³ à la 4e heure, pour remonter à 672 vers la 6e heure (63 p.cent). Le nombre des leucocytes passe de 6720 à 12.340 à la 4e heure et diminue un peu vers la 6e heure (11.960). Résultat du test nettement positif.

Cas n°19 : Jeune planteur français (29 ans). En Oubangui depuis 1946. Présente des selles muco-sanguinolentes à Paris en 1953. Oeufs de *S. Mansoni* découverts dans les selles,

avec larves de STRONGYLOIDES STERCORALIS. Le test de Thorn pratiqué avant traitement provoque une augmentation globale de la leucocytose de 11.520 à 13.320). Les éosinophiles varient peu : (passage de 2464 à 2624) : Test négatif.

Le test de Thorn est ensuite effectué dans 3 cas de TRICHOCEPHALOSE et d'ASCARIDIOSE :

Cas n°20 : sujet français âgé de 33 ans, 3 séjours en Indochine entre 1946 et 1952. Découverte en janvier 1953 au Val de Grâce d'une éosinophilie de 50 p.cent. On ne trouve comme parasite que : des formes végétatives de Trichomonas et chilomastix et de nombreux oeufs de Trichocéphale. Microfiliaries recherchées sans succès. Test de Thorn négatif (28.1.53).

Cas n°21 : Jeune femme Hongroise de 30 ans. Présente des oeufs de trichocéphale depuis 4 ans. Eosinophilie variable entre 7 et 13 p.cent. Test le 7.3.53 (très nombreux oeufs de trichocéphales dans les selles). Résultat positif.

Cas n°22 : sujet français de 31 ans, rapatrié d'Indochine. Nombreux oeufs d'ascaris et de trichocéphales dans les selles (1952) éosinophilie à 7 p.cent. Actuellement 26.2.53 rares oeufs d'ascaris et éosinophilie considérablement augmentée (60 p.cent). Le test de Thorn à l'ACTH fait tomber le nombre des éosinophiles de 5650 à 2940 (chute de 47 p.cent) test positif.

Test de Thorn pratiqué dans deux cas d'ANKYLOSTOMOSE :

Cas n°23 : sujet français de 43 ans, infesté expérimentalement depuis deux ans avec *Nécator americanus*. 300 oeufs par gramme de selle. Test de Thorn positif (3.000 éosinophiles avant, 920 après).

Cas n°24 : Maladie de Vaquez traitée par l'ankylostomothérapie chez un homme de 53 ans (1951). Eosinophilie à 14 p.cent. Nombreux oeufs d'ankylostome. Test de Thorn le 22 mai. Avant le test il y a 11.333 leucocytes, 1.888 éosinophiles, 3.540.000 hématies, 4 heures après l'injection d'ACTH on trouve 18.100 leucocytes et 1.480 d'éosinophiles : résultat négatif.

Le test de Thorn est enfin effectué dans
3 cas d'éosinophilie sans parasites décelés:

Cas n°25 : Jeune français âgé de 29 ans, ayant séjourné en Afrique Equatoriale d'octobre 1948 à avril 1951. Amibiase en 1951, et par la suite : hépatite d'origine non confirmée. Le test de Thorn est pratiqué le 26.2.1953. L'éosinophilie tombe de 34,2 p.cent à 30,1 p.cent (en nombre absolu, chute de 5.200 à 4.108). Résultat négatif.

Cas n°26 : Sujet français (32 ans) rapatrié d'Indochine. (amibiase en février 1952). Eosinophilie : 36,5 p.cent recherche de parasites : négative. Test de Thorn (le 18.3.1953) provoque une légère augmentation des leucocytes (de 10.940 à 11.700). L'éosinophilie diminue de 12,5 p.cent. Résultat négatif.

Cas n°27 : Sujet français rapatrié d'Indochine âgé de 24 ans. Hépatite amibienne en 1952. Déparasité systématiquement en Indo-

chine. Par la suite : éosinophilie de 8,5 p.cent. Le test de Thorn est pratiqué le 18.3.1953. Résultat négatif.

Il semble donc, à l'analyse des résultats obtenus dans le cas de STRONGYLOIDOSE, que ceux-ci ne sont pas influencés par l'importance de l'éosinophilie ni par l'ancienneté ou l'intensité du parasitisme. Sur les 7 cas étudiés, le test de Thorn est négatif 4 fois, deux fois douteux et une seule fois positif. Par ailleurs, les cas de trichocéphalose et d'ascaridiose testés sont difficilement interprétables.

Les résultats les plus intéressants sont apportés par l'étude de cas de Loa-Loa. C'est en effet dans ces derniers que l'on rencontre la plus grande proportion de réponses négatives au test de Thorn, tout au moins chez les sujets de race blanche. Car chez les six sujets, africains testés, les résultats sont bien moins probants ; malgré toutes les précautions prises en ce qui concerne les marques d'ACTH employées. Un seul de ces six malades a présenté une réaction nettement négative (cas n°8). Le résultat était douteux dans les cas 5, 9 et 10 et était positif dans les deux derniers cas (n°6 et 7).

Le test de Thorn, enfin a donné des résultats négatifs dans les 3 cas d'éosinophilie, sans parasites décelables.

Il faut remarquer dans les numérations leucocytaires pratiquées chez des sujets sains, l'importante élévation des leucocytes accompagnant l'éosinopénie (test positif) en regard de la faible variation des leucocytes

chez les sujets parasités, ayant un test de Thorn négatif. Cette constatation a pour conséquence d'écarter l'hypothèse selon laquelle l'irréductibilité du nombre des éosinophiles ne serait qu'apparente, et serait due seulement à l'augmentation globale du nombre des leucocytes. En fait dans les cas de *Loa Loa* testés, le nombre total des leucocytes ne varie guère plus que celui des éosinophiles.

Pour les auteurs de ce travail sur le test de Thorn l'irréductibilité de l'éosinophilie dans les parasitoses testées n'est pas due à une insuffisance de la surrénale. La cause de ces réponses négatives est une "paresse dans la réponse du cortex surrénal". Ce fait est bien illustré par le cas n°4 (filariose *Loa-Loa*) chez lequel 4 tests de Thorn s'étaient révélés négatifs. Il a suffi d'administrer 10 mg d'ACTH en perfusion I.V. pour voir se produire dès la 3^e heure une éosinopénie très nette (Le test de Thorn classique effectué 37 jours après, était une fois de plus négatif).

De façon semblable, COSTE, DELBARRE, BASSET et CHABAUD ont pu provoquer une éosinopénie par une perfusion d'ACTH chez un individu considéré comme Addisonien depuis 10 ans.

Ces investigations mettent en lumière le fait que ce test ne présente pas une valeur absolue. Sa constante négativité qu'avait déjà observée DELBARRE, WARTER et MOISE, retrouvée d'ailleurs avec une constance semblable par H. GALLIARD, J. LAPIERRE, M. LARIVIERE et R. BERDONNEAU chez des sujets de race blanche, disparaît pour laisser place

à des résultats douteux, parfois positifs, chez un groupe de 6 jeunes Africains. Ces derniers avaient le même âge, leur parasitisme était identique, leur genre de vie : semblable. Les conditions expérimentales étaient rigoureusement les mêmes. Malgré tout, les résultats étaient très divers. Leur éosinophilie semble moins irréductible que celle des sujets de race blanche, sans qu'il puisse être affirmé que le résultat du test de Thorn subisse ici l'influence d'un facteur racial.

Il reste le problème de l'intérêt que présente ce test pour le diagnostic d'une Helminthiase. En premier lieu peuvent en bénéficier les diagnostics de surinfection par un parasite inapparent chez des sujets dont l'éosinophilie anormalement élevée se trouve mal expliquée par la nature du seul parasite mis en cause. L'éosinophilie dite "TROPICALE" est à rapprocher de ce dernier cas. Car, en 1953, FRIESS, PIERRON et SEGALIN, chez des malades rapatriés d'Indochine avec de très fortes éosinophilies de genèse non élucidée, et de ce fait qualifiées de "tropicales" ont par la suite découvert une filaire (W. MALAYI) siégeant uniquement dans les ganglions. Ceci est une découverte fort intéressante surtout si l'on songe que 2 des 3 éosinophilies dites "tropicales" testées par H. GAILLARD et coll. venaient également d'Indochine (cas n°26 et 27) et que W. MALAYI fut retrouvée par la suite chez l'un de ces deux malades par CROSNIER et DARBON. D'où l'intérêt de ce test dans les éosinophilies sans cause apparente.

Plus récemment en 1954, DESCHIENS et H. FLOCH ont testé 25 enfants Antillais pa-

rasités par des Helminthes. Ils notent que chez 92 % de ceux-ci, le résultat du test de Thorn est négatif. En 1954 également, à la Martinique, E. MONTESTRUC et R. BERTONNEAU pratiquent de nombreux tests de Thorn dans des éosinophilies d'origine parasitaire et obtiennent, le plus souvent, des résultats négatifs. Il en est de même pour KOERBER, en 1954, au Sénégal.

L'A.C.T.H. ET LA CORTISONE DANS
LE TRAITEMENT DES HELMINTHIASES
RESULTATS CLINIQUES

-:-

Il convient de commencer ce chapitre par l'étude de la trichinose. C'est en effet la parasitose qui a le mieux profité des bienfaits de la thérapeutique hormonale.

L'Hétrazan-Notézine avait certes apporté l'espoir de résoudre le difficile problème du traitement spécifique de la trichinose, si l'on se basait sur les résultats satisfaisants de l'expérimentation établie en 1947 par GONZALEZ et HEWITT, WINNING et DINGEN en 1951, CHAN et BORWN en 1954. Cependant, MAGATA et THOMSON (1952) essayèrent ce produit dans un cas de trichinose humaine et n'obtinrent aucune amélioration de l'état du malade. Ils entreprirent alors de traiter leurs malades avec l'ACTH.

Par contre Mac CABE et ZATUCHNI eurent de bons résultats en prescrivant l'Hétrazan-Notézine à la dose de 200 mg, 3 fois par jour. Il en est de même pour KHALILY (1953) qui emploie des doses de 0,3 à 0,6 g par jour, durant 6 j. Un de leurs malades, non amélioré par ce traitement fut traité par l'ACTH.

Ce furent MOST et DAVIS qui utilisèrent pour la première fois l'ACTH dans un cas de

trichinose aiguë grave, à la dose de 200 mg/jour en injection I.M à raison de 10 mg toutes les 6 heures. La durée totale du traitement fut de 17 jours. Au bout de 10 jours la posologie fut réduite. Il fut administré une dose totale d'ACTH de 2.950 mg.

Les résultats de cette thérapeutique furent remarquables. L'état général s'améliore rapidement. Les symptômes disparurent. Le malade ne ressentait plus qu'une très grande fatigue, mais ne présentait plus ni fièvre, ni vomissements, ni oedème de la face, ni état confusionnel, délire, excitation. Il y eut une chute du taux des éosinophiles, qui passa de 45 p.cent avant le traitement à 5 p.cent vers le 17e jour.

Après 3 jours de traitement le nombre de larves vivantes trouvées par biopsie musculaire était encore important (216 par gramme de muscle). Ces fragments montraient à l'analyse histologique un oedème interstitiel qu'accompagnait une énorme infiltration cellulaire. L'état inflammatoire et l'oedème, au 17e jour de traitement, avaient considérablement diminué. Par contre, le nombre de larves vivantes avait nettement augmenté (980/gr).

L'infiltration cellulaire et la myosite diffuse étaient de nouveau redevenues intenses 12 jours après la fin du traitement. Quelques larves vivantes furent encore retrouvées. Ceci n'empêche pas l'amélioration clinique de se poursuivre, au point de permettre au patient de reprendre l'exercice de son métier 3 mois après la fin du traitement (malgré l'apparition d'une légère reprise de la fièvre et une élévation du

taux des éosinophiles (de 5 à 55 p.cent).

Il semble logique de penser que cette action bénéfique de l'ACTH soit due à son pouvoir anti-inflammatoire et anti-allergique plutôt qu'à un pouvoir parasiticide spécifique.

LUONGO employant l'ACTH, WHALILY et ROSEN se servant de la Cortisone, obtiennent des résultats identiques, avec des doses de l'ordre de 40 à 300 mg par jour en 4 injections I.M. Quelques rechutes nécessitent la reprise du traitement avec une posologie plus forte.

Il est remarquable d'assister à une nouvelle et importante élévation de l'éosinophilie à la fin d'un tel traitement, sans pour cela qu'apparaisse une reprise des symptômes.

La persistance de larves vivantes dans les muscles, accompagnée d'un certain état inflammatoire, (qui cesse dès l'encapsulation des larves, de façon définitive) permet d'expliquer pourquoi l'éosinophilie se maintient et parfois augmente après la fin du traitement.

Cortisone et ACTH ne troublent guère l'installation de l'immunité dans la trichinose humaine. L'élévation progressive du taux des anticorps se produit normalement chez les sujets traités. Il existe cependant une abolition de l'allergie cutanée.

On peut trouver une explication du mode d'action de la Cortisone et de l'ACTH dans

l'étude du cycle évolutif de la trichine chez l'homme et l'animal.

La digestion de la viande parasitée permet la libération des larves dans la lumière de l'intestin . Celles-ci se fixent alors sur la muqueuse digestive et subissent une maturation sexuelle extrêmement rapide, ce qui provoque une augmentation énorme du métabolisme larvaire, d'où la relative fréquence des décès dans la phase de début de la trichinose, morts attribuées à un choc anaphylactique. L'intensification du métabolisme est un agent de sensibilisation.

La survie du Cobaye qui a reçu une dose mortelle de larves de Trichine peut être obtenue si l'on met en train précocement un traitement par la Cortisone et l'ACTH, suffisamment long. Si l'on arrête le traitement avant la fin du cycle parasitaire, on assiste à la mort de l'animal parasité.

L'action anti-allergique de ces hormones peut être évaluée par les variations de la courbe de l'éosinophilie.

L'action du métabolisme larvaire sur la sensibilisation est démontrée par les expériences d'irradiation des larves, par des doses faibles de Cobalt 60 (10.000 r). Ces larves, ingérées par des Rats, deviennent adultes, mais demeurent stériles. C'est, semble-t-il, la raison pour laquelle ces Rats, ayant reçu une dose de larves irradiées égale à une dose mortelle de larves normales, ne souffrent que de symptômes très atténués, avec, néanmoins élévation normale du taux des anticorps.

Si l'on poursuit l'étude du cycle évolutif de la trichine, on arrive au stade de la femelle adulte qui va pondre dans la paroi de l'intestin. Les nouvelles larves ainsi formées cheminent jusqu'aux muscles où elles vont s'encapsuler, non sans avoir provoqué, avant d'atteindre ce stade de vie ralentie, une infiltration leucocytaire et une importante myosite. Les myalgies sont alors intenses gênant respiration, déglutition et mastication. A ce stade Cortisone et ACTH agissent encore, en supprimant les symptômes douloureux qui, chez certains sujets, peuvent passer à la chronicité.

WERNER en 1918 avait observé un cas de Trichinose où les manifestations myalgiques subsistèrent durant 5 années, avec des contractions très douloureuses entraînant déformations, atrophies musculaires.

Ce schéma des divers stades pathogéniques reste, néanmoins, grossier. Car les larves n'arrivent pas toutes en même temps au stade adulte, ceci explique la très fréquente prolongation des symptômes de la phase aiguë du début de la maladie. Des femelles gravides ont pu être trouvées dans la muqueuse duodénale 119 jours après l'infestation.

Il eut été regrettable que l'expérimentation ait écarté la cortisone de la thérapeutique de la trichinose. Car il ne faut pas oublier que les effets de la cortisone si bénéfique dans la trichinose humaine, sont, au contraire, désastreux chez la Souris, en rendant cet animal bien plus réceptif, en intensifiant ainsi le parasitisme. De plus la cortisone contrarie l'acquisition de l'immunité chez les Souris neuves et abolit

l'immunité acquise après une primo-infestation.

Dans le cas de la trichinose humaine, il importe surtout de contrecarrer les manifestations allergiques et inflammatoires au niveau de l'intestin et des muscles. Il est bien plus important de s'attaquer d'abord au symptôme, en négligeant le parasite. La vie du malade peut ainsi être sauvée par le seul traitement symptomatique.

Il y a donc là un curieux exemple de discordance entre l'expérimentation et la clinique humaine.

Le traitement par la Cortisone et l'ACTH peut être appliqué également, avec succès, à toutes les autres parasitoses allergisantes par les nématodes et les trématodes surtout.

KOANG, TUNG et TCHEN, en 1956, ont ainsi traité 13 individus atteints de schistosomose et dont l'infestation était récente. Des oeufs de schistosome sont retrouvés dans leurs selles. Leur température était élevée (40°). Ils étaient cyanosés. Ils souffraient de douleurs abdominales intenses avec hépato-splénomégalie, et d'une atteinte de l'appareil respiratoire avec toux et ombres labiles, très visibles sur les radiographies.

Ces 13 cas furent traités par l'ACTH à la dose de 5 mg, puis 2,5 mg, en perfusion I.V. (dose totale : 40 mg). La fièvre tomba au bout de 3 jours, chez l'un de ces malades, dont les symptômes étaient des plus graves : cependant dès la fin du traitement,

la température était remontée à 40°. Elle ne revenait à 37° que 4 jours après la reprise du même traitement.

Cette thérapeutique hormonale a permis aux auteurs de commencer un traitement antimonié, sans attendre la fin de la période fébrile. L'ACTH écarte ainsi les dangers d'un pareil traitement trop précocement entrepris. Cependant, on peut parfois se trouver en présence de complications infectieuses. C'est ainsi que chez l'un des cas étudiés, il se produisit une phlébite efficacement traitée par antibiotiques et anticoagulants.

CONCLUSIONS

-:-

Lorsque les phénomènes inflammatoires et allergiques dominent le tableau d'une Helminthiase, l'ACTH et la Cortisone amènent une remarquable sédation des symptômes sans l'intervention d'aucune action parasiticide. De nombreux malades ont pu ainsi être sauvés.

L'étude expérimentale des effets de la Cortisone sur la trichinose animale montre que chez les animaux traités la réceptivité au parasitisme est augmentée, l'immunisation ne se fait plus et l'immunité déjà acquise par une primo-infestation est abolie. Cependant la formation des anticorps reste normale. La non-résistance à la réinfestation peut s'expliquer, dans la trichinose traitée ainsi, par l'inhibition de l'hypersensitivité, tissulaire de la muqueuse intestinale sous l'action de la Cortisone.

Par contre l'action de l'ACTH sur l'animal est assez semblable à celle de l'ACTH chez l'homme. L'ACTH ne produit pas les effets toxiques de la Cortisone. Cette hormone vis-à-vis du parasite n'augmente pas la réceptivité de l'hôte. La mortalité expérimentale diminue. L'effet anti-inflammatoire de l'ACTH n'empêche cependant pas l'établissement d'une certaine infiltration cellulaire, suffisamment importante pour forcer les larves à

s'encapsuler (tandis que sous traitement cortisonique les larves restent libres).

L'ACTH injecté, déclanche dans tout organisme animal, la sécrétion de plusieurs autres hormones, alors que une simple injection de cortisone n'a pas ce pouvoir. C'est peut-être là toute l'explication des différences d'action entre Cortisone et ACTH. De plus, l'intérêt de ces constatations a permis, pour certains auteurs, d'avancer la recommandation selon laquelle il fallait employer l'ACTH plutôt que la Cortisone dans la trichinose humaine.

Mais la Bilharziose expérimentale montre un effet différent en ce qui concerne la cortisone qui dans cette affection semble augmenter la résistance naturelle des animaux. Cependant la toxicité particulière de la Cortisone existe toujours, accroissant ainsi la mortalité.

La spécificité d'un parasite pour un hôte peut être supprimée chez l'animal par l'action de la Cortisone et de l'ACTH. Ainsi, par exemple, le Chien a pu être parasité par le STRONGYLOIDES STERCORALIS de l'homme.

Egalement, l'immunité d'âge peut être abolie. L'ACTH et la Cortisone rendent à de vieux animaux la réceptivité du jeune âge.

L'éosinophilie parasitaire est souvent difficilement réductible sous l'action de l'ACTH. Il s'agirait là d'un effet d'asthénie cortico-surrénale. Les doses thérapeutiques d'ACTH, supérieures à celles du test de Thorn, arrivent à produire une éosinopénie. Cependant, le nombre des éosinophiles remonte, après

cessation du traitement, au chiffre antérieur, la cause de l'éosinophilie n'ayant pas été supprimée.

La cortisone diminue considérablement l'hyperéosinophilie ainsi que l'état de shock provoqué par l'injection d'extraits d'Helminthes. Quelques heures après la fin du traitement, l'éosinophilie revient aux chiffres antérieurs.

L'irréductibilité de l'éosinophilie parasitaire aux faibles doses d'ACTH est bien visible lorsque l'on effectue un test de Thorn (qui met en jeu une seule injection de 25 mg d'ACTH). Ce fait est surtout net pour les filarioses. Il paraît, cependant, être soumis à un facteur racial, et dans certains cas les réponses à l'ACTH et à la cortisone présentent une telle diversité qu'elles échappent à toute règle de classification.

Néanmoins, l'ACTH en perfusion arrive presque toujours à réduire une éosinophilie qui résiste à l'ACTH injecté par voie I.M. Cet état réfractaire de la cortico-surrénale ne semble donc pas être dû à des lésions de son parenchyme. De plus, il n'a jamais pu être prouvé que les métabolites d'un ver vivant puissent provoquer chez l'homme des lésions de la cortico-surrénale, bien que de pareilles lésions aient pu être retrouvées chez certains animaux ayant reçu des extraits d'helminthe.

Bien souvent l'examen clinique permet d'éliminer les causes toxiques, organiques, infectieuses ou allergiques d'une éosinophilie. C'est ainsi qu'une éosinophilie élevée

accompagnée d'un état symptomatique caractéristique permet souvent de l'attribuer à une parasitose. C'est pour cela que le test de Thorn servant à diagnostiquer une parasitose, semble d'un emploi moins intéressant. En cas d'éosinophilie dite "tropicale", le test de Thorn, seul, n'apporte aucune preuve de son origine. Dans ce cas, la biopsie peut faire trouver, parfois, une larve d'origine animale, donnant les symptômes de "Larva Migrans" viscérale qui ne se traduit le plus souvent que par l'élévation importante du nombre des éosinophiles (ex.W. Malayi).

L'ACTH est entrée de façon courante dans la thérapeutique des maladies parasitaires. C'est au premier chef, la trichinose qui a bénéficié de ce traitement anti-inflammatoire. On peut ainsi sauver, à présent, beaucoup de malades qui, autrefois, seraient morts au cours d'un choc anaphylactique, que l'ACTH peut efficacement combattre. Le parasite peut s'encapsuler définitivement après avoir bouclé son cycle, sans danger pour le malade.

Si, dans la trichinose l'inflammation constitue toute la maladie, il n'en est pas de même dans la Bilharziose et les autres Helminthiases. Ici encore, Cortisone et ACTH sont efficaces dans la phase aiguë de la parasitose. Il convient alors par la suite d'entreprendre un traitement antiparasitaire spécifique.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : H. GALLIARD

Vu :
Le Doyen :
Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

COKER (C.M.)

Some effects of cortisone in mice
with acquired immunity to trichinella
spiralis.

J. Infect. Dis. 1956. Jan.feb.v.98
n°1, 39-44.

DAVIS (W.M.) et MOST (H.)

Trichinosis. Case report with obser-
vation of the effect of adrenocorti-
cotropic hormone.

Amer. Journ. of med. 1951, V, XI
n°5, 639-644.

DEIBARRE (F.)

Les tests de Thorn.

Conf. Ecole nat. Santé publ . 1950

DELBARRE (F.) et LOYAU (G.)

Valeur du test hématologique de Thorn.
"LE SANG", 1957, t.38, p. 528.

DESCHIENS (R.), LAMY (L.), ESTIVAL (J.)

Action de la cortisone dans l'éosi-
nophilie parasitaire.

Bull. Acad. Nat. de Med. 1953, 137,
308.

DESCHIENS (R.) et MAUZE (J.)

Action de la cortisone dans l'éosi-
nophilie tropicale.

Bull. Soc. Path. exot. 1953, 46, 214.

DESCHIENS (R.) et POIRIER (M.)

Etude comparée des propriétés toxiques
et éosinophilogènes de différents ex-
traits de douves chez le Cobaye.

C.R. Soc. Biol. 1953, 147, 1059-1061.

GALLIARD (H.)

L'éosinophilie dans les filarioses.

Riv. di Parasit. 1954.V. XV, n°4.

GALLIARD (H.)

Trichinose. Encycl. Med. Chirurgie
(maladies infectieuses 8115 A.10)
1959.

GALLIARD (H.) et BERDONNEAU (R.)

Strongyloïdose expérimentale chez le
Chien. Effets de la Cortisone. Résul-
tats du test de Thorn à l'hormone
corticotrope ACTH.

Ann. de Parasitologie, 1953, 28,
163-171.

GALLIARD (H.), LAPIERRE (J.), BERDONNEAU (R.)
LARIVIERE (M.)

Effets de l'ACTH et de la cortisone
sur l'évolution et l'éosinophilie
dans certaines infestations à Hel-
minthes, humaines et expérimentales.

C.R. Acad. Sci. 1953, 236, 639-640.

GALLIARD (H.), LAPIERRE (J.), LARIVIERE (M.),
BERDONNEAU (R.)

Test de Thorn à l'ACTH et autres
épreuves de fonctionnement cortico-
surrénal dans des cas d'infestations
par des Helminthes.

Ann. Parasit. 1959, 28, 372-386.

LORD (R.A.)

Studies on the use of cortisone and
ACTH in Trichinosis.

(Amer. Journ. of tropic. Med. and
Hyg.) 1958, V, 7, 6, 611-617.

-:-

SERMENT

--:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

--:-

